Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. Dietrich

ZAHNAUSFALL UND ALVEOLARFORTSATZNEKROSE BEI SOG. FEER'SCHER ERKRANKUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Zahnheilkunde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt

von

HANS MÜLLER
aus Stuttgart

1932
A. OELSCHLÄGERSCHE BUCHDRUCKEREI CALW

Dekan: Prof. Dr. Haffner
Berichterstatter: Prof. Dr. Nordmann.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0074

Zahnausfall und Alveolarfortsatznekrose bei sog. Feerscher Erkrankung.

Mit dem Begriff „Feersche Krankheit" wird in der deutschen Literatur ein Symptomenkomplex bezeichnet, von dem vorwiegend das Kleinkind befallen wird. Im Jahre 1914 zum erstenmal von dem Amerikaner Swift beschrieben, erscheint diese verhältnismäßig seltene Erkrankung unter den verschiedensten Benennungen in der ausländischen Literatur. Swift selbst nennt sie „Erythrooedema" oder „Pink Desease", während seine Landsleute die Bezeichnung „Swifts Desease" gebrauchen. Die Italiener berichten vorwiegend von „l'acrodinia infantile". „Dermatopolyneuritis" scheint eine seltenere Bezeichnung zu sein.

Swift faßt die allgemeinen Krankheitssymptome kurz als folgende zusammen:

Befallen werden nur kleine Kinder, und zwar zeigen sich: Starke Schweiße, Tachykardie, Pruritus, Loslösung von großen Hautfetzen, Haar- und Zahnausfall, letzterer ohne offensichtliche Erkrankung des Zahnfleischs. Auch wurden Schwellungen, Cyanose und Kälte an Händen und Füßen, ferner Photophobie beobachtet.

E. Feer berichtete im Jahre 1923 von einigen an seiner Klinik beobachteten Fällen. Er nennt die Krankheit „Neurose des vegetativen Nervensystems". Ibrahim gibt hier folgende Symptome als typisch an:

„Störungen des Allgemeinbefindens (verdrießliche Stimmung, unruhiger Schlaf, schlechter Appetit), anhaltende Schweiße und ihre Folgen (Schweißfriesel, Hautschuppung, besonders an Händen und Füßen), Cyanose der feuchtkalten peripheren Teile (Nase, Hände Füße), Hypotonie der Muskulatur, Herabsetzung der Motilität, hauptsächlich beim Sitzen, Gehen und Stehen, Tremor, endlich starke Pulsbeschleunigung und erhöhter Blutdruck. Mitunter kommen starke trophische Störungen vor: Ausfallen gesunder Zähne, tiefgreifende Geschwüre an Zunge und Wangenschleimhaut, die zur tödlichen Sepsis führen können, gangränescierende Ulcerationen an Fingern, Kniekehlen usw."

Die Frage der Ätiologie der Feerschen Krankheit ist noch ziemlich ungeklärt. Einige Autoren halten gewisse Bakterienarten für ihren ursächlichen Faktor. Artom zieht den Erreger der Encephalitis epidemica s. lethargica, den der Poliomyelitis anterior acuta oder ein anderes neurotropes Virus in Betracht. Auch Wiggelendam hält eine Identität des infektiösen Agens mit dem der Encephalitis epidemica s. lethargica für wahrscheinlich. Zechlin glaubt, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, die dem epidemischen Schweißfriesel nahesteht oder mit ihm identisch ist.

Doch tritt der Schweißfriesel mehr in lokalen Epidemien auf, befällt meistens Frauen und dauert nur wenige Wochen. Die Feersche Krankheit dagegen wurde bis jetzt nur sporadisch auftretend beobachtet, betrifft immer kleine Kinder und dauert immer einige Monate. Gerade das sporadische Auftreten scheint mir nicht zuletzt gegen die Auffassung der Feerschen Krankheit als Infektionskrankheit zu sprechen.

Andere vermuten einen Zusammenhang mit Influenza.

Die Symptome der Feerschen Krankheit decken sich vielfach mit denen der oben erwähnten Krankheiten. Gegen die Identität der Krankheit mit Encephalitis epidemica s. lethargica spricht sich Feer selbst aus, da die Kardinalsymptome derselben nicht erfüllt sind. Zum Unterschied von der Encephalitis ist beim Beginn der Feerschen Krankheit kein Fieber zu beobachten, ferner sind keine meningitischen und cerebralen Erscheinungen vorhanden, vor allem aber fehlen die typischen Motilitätsstörungen der Encephalitis (Augen, Genickstarre, Muskelsteifigkeit). Außerdem ist Encephalitis in früherem Alter recht selten.

Sehr häufig ist das Bild der Feerschen Krankheit dadurch verwischt, daß derselben andere Infektionskrankheiten vorausgehen. Z. B. Masern, Scharlach, Katarrhe, Diphtherie.

Für die Ätiologie der Feerschen Krankheit werden auch gewisse endokrine Drüsen verantwortlich gemacht.

So ist Kühl der Ansicht, daß die Feersche Krankheit auf einer Dysfunktion der Nebennierensysteme beruht. Er vermutet ein funktionelles Mißverhältnis zwischen Mark und Rinde infolge vorzeitiger Markentwicklung; dadurch entstehen Hypofunktionserscheinungen der Rinde und Hyperfunktionserscheinungen des Marks.

Luise Ihm und Glauber geben der Schilddrüse ätiologische Bedeutung, hauptsächlich deshalb, weil die sehr hohen T-Zacken des

Elektrokardiogramms bei F e e r scher Krankheit denen des Basedowherzens Erwachsener entsprechen. Auch die Tachykardie und das Zurückgehen der Krankheitssymptome nach Verfütterung von Schilddrüsenpräparaten ließen eine nahe Beziehung der Schilddrüse zu der Erkrankung vermuten.

Dieses Thema wird in der Literatur immer nur andeutungsweise behandelt. Wir sind ja auch über die Funktion und die Beziehungen der endokrinen Drüsen untereinander und zum Gesamtorganismus teilweise noch sehr im Unklaren.

S w i f t stellte seinerzeit eine Ähnlichkeit der von ihm beschriebenen Krankheit mit Pellagra fest. Auch W. W e s t i n schließt an Hand von 8 Fällen mit Appetitverlust, Darmstörungen, Pruritus, Kälte und Cyanose der Finger und Zehen, endlich Zahnfleischulcerationen auf eine Defizienzkrankheit (Avitaminose). Später wurden von ihm noch mehr Fälle in einem Barackenlager beobachtet.

Das Auftreten von Exanthemen und Paraesthesien, besonders aber von Zahnfleischaffektionen und Stomatitiden, läßt manchmal das Krankheitsbild als Skorbut erscheinen.

Es wurden aber diese Symptome auch bei Kindern beobachtet, die von Geburt an auf dem Lande lebten; was die Abwechslung, Vielseitigkeit und Frische der Nahrung betrifft, waren diese Kinder also unter die besten Lebensbedingungen gestellt.

Nach meiner Ansicht sind die Avitaminosen lediglich als Differentialdiagnose heranzuziehen. Natürlich kann man sich den Fall denken, daß hie und da einmal zur Feerschen Krankheit eine Avitaminose noch als Komplikation hinzukommt oder ihr vorangeht.

Wie schon oben erwähnt, bezeichnete F e e r die Krankheit als „Neurose des vegetativen Nervensystems". Unter dem Begriff „autonomes oder vegetatives Nervensystem" versteht man bekanntlich alle Nerven- und Ganglienzellen, die, nicht vom Bewußtsein beherrscht, funktionieren, also das „unwillkürliche Nervensystem". Physiologisch zerfällt das vegetative Nervensystem in Sympathicus und Parasympathicus, welche als Antagonisten wirken. Von diesen werden der Zirkulations- und Verdauungsapparat, die gesamte glatte Muskulatur, die Drüsen mit innerer Sekretion und der Urogenitalapparat versorgt. Sie geben an die verschiedenen Organe teils anregende, teils hemmende Fasern ab.

Bei unserer Krankheit kommt die Innervation der Blutgefäße durch das vegetative Nervensystem in Betracht, deren Störung das

Bild der Vagotonie bzw. Sympathicotonie hervorruft. Darauf werde ich noch weiter unten eingehender zurückkommen.

Den Parasympathicus können wir in unserem Fall gleich Vagus setzen, da hier die anderen parasympathischen Nerven: Okulomotorius, Chorda tympani und Pelvicus keine Rolle spielen.

Bei der Aufzählung der Symptome der Feerschen Krankheit finden wir immer wieder „Ausfallen gesunder Zähne". In der mir bekannten Literatur findet sich nur ein Fall, bei dem das Zahnsystem in Mitleidenschaft gezogen war. Dieser Fall wurde im Jahre 1921 von M. K. Miller unter dem Titel „Polyneuritic syndrome in young children" beschrieben. Er berichtet darüber kurz folgendes:

Ein zweijähriges Kind, das früher gut gedieh, hatte vor 7 Monaten Influenza, seitdem häufige Anfälle von Schnupfen. Vor 3 Monaten Diarrhöe, dadurch erheblicher Gewichtverlust. Der Patient wurde inaktiv und reizbar, ferner unruhig im Schlaf, er bot schließlich das Bild elender Verkümmerung. Der Körper war fortgesetzt in Schweiß gebadet. Die Haut hing (schlecht turgescent) in losen Falten, verursachte überall heftigstes Jucken und Brennen. Es entwickelten sich Ekzeme. Die Haut an Fingern und Zehen bekam ein maceriertes Aussehen und zeigte blasige Effloreszenzen. Außerdem bestanden bzw. entstanden schon früher: Conjunktivitis, Photophobie, Schwellung der vorderen und hinteren Axillardrüsen, endlich eine schwere Stomatitis mit Zahnfleischnekrosen, Zerstörung der Alveolarfortsätze, profuse übelriechende Salivation. Verlust von 6 Zähnen. Erhebliche Leukozytose.

Wir haben hier das typische Bild der Feerschen Krankheit. Ob es sich aber bei der „Zerstörung" der Alveolarfortsätze um eine Nekrose, einen osteomyelitischen Prozeß oder eine sonstige Affektion handelt, d. h. ob diese Zerstörung im ursächlichen Zusammenhang mit dem Allgemeinleiden steht oder ob sie ein getrennter Vorgang ist, können wir leider aus der knappen Beschreibung nicht entnehmen. Die Angabe „erhebliche Leukozytose" läßt, vorausgesetzt, daß pathologische Elemente im Blutbild auftraten, auch an irgendeine Form der Leukämie denken, bei der bekanntlich erhebliche gangränöse Schädigungen der Mundhöhle vorkommen.

Ein zweiter Fall wurde von der Tübinger Universitätskinderklinik beobachtet, dessen Krankengeschichte ich durch das dankenswerte Entgegenkommen des Klinikleiters (Prof. Dr. Birk) an dieser Stelle referieren darf:

Knabe, 6 J. Eingeliefert 24. II. 1928, entlassen 2. IV. 1928. Das Kind klagt über Leibschmerzen bei Nacht. Starke Schweiße. Am 19. II. zum erstenmal Schweißfriesel am Rumpf. Akrocyanose. Auch Schmerzen an den Händen.

Bläschen an Handteller und Fußsohle. Am rechten Unterkiefer sichtbare Schwellung, verursacht durch ein Zahngeschwür, das durch eine Fistel Eiter entleert. Später werden die beiden rechten hinteren Backenzähne im Unterkiefer ausgestoßen. Das Kind starb kurze Zeit später an Masern. Keine Sektion.

Auch hier haben wir die Diagnose „Feersche Krankheit" bestätigt durch die verschiedenen typischen Symptome. Man ist aber leicht geneigt, das Zahngeschwür nicht als eine Folge der allgemeinen Erkrankung, sondern als einen getrennten Prozeß zu betrachten. In dem Alter des beginnenden Zahnwechsels werden im Molarengebiet Fisteln als Folgen des vorhergegangenen gangränösen Pulpenzerfalls häufig beobachtet. Das Ausgehen der Zähne wäre dann ein physiologischer Vorgang.

Ein sehr eigenartiger Fall von Feerscher Erkrankung, in dieser Art der dritte, kam ebenfalls auf der Tübinger Kinderklinik zur Beobachtung und wurde im pathologischen Institut obduziert. Er soll im folgenden eingehend geschildert und untersucht werden.

Anamnese: Das Kind E. E. wurde als 4. Sohn eines gesunden Vaters (Schmiedmeister aus einem Dorf) und einer lungenkranken Mutter geboren. Die drei älteren Brüder sind gesund. Das Kind wurde ein Vierteljahr lang mit Muttermilch, später mit normaler Kost, darunter reichlich frische Milch, Butter, Obst, ernährt. Seit Herbst 1928, als das Kind 1½ Jahre alt war, fiel der Mutter zuerst auf, daß der Kleine oft unter Tags müde war und schlafen wollte. Er habe auch leichtes Fieber gehabt (nicht gemessen), der Appetit war oft schlecht, manchmal wurde auch Nahrungsaufnahme verweigert. Bis Herbst 1929 blieb der Zustand mit Intervallen völliger Gesundheit gleich; damals war der Kleine 2 Tage lang krank. Vom Arzt wurde „ein Geräusch auf der Lunge und leichte Lungenentzündung" festgestellt. Mitte Februar erkrankte das Kind wieder ernsthaft: Es bekam Fieber und litt an Bauchweh. Auf Wurmpulver gingen eine Unmenge von großen und kleinen Würmern ab (Askariden und Oxyuren). Mitte März bekam es wieder Bauchweh, diesmal gingen aber trotz Wurmpulver keine Würmer ab. Später wurde die Lunge von einem anderen Arzt völlig gesund befunden. Um dieselbe Zeit bekam der Kleine einen sehr stark juckenden Hautausschlag, „wie Schnakenstiche", am Rücken, an den Armen und Beinen, besonders aber am After, an dem sich der Junge trotz Schlägen, einer oben und unten zugenähten Hose und anderer erzieherisch gemeinter Maßnahmen wochenlang wundkratzte. Der Ausschlag habe mit Unterbrechungen mit etwa 1 Woche

jeweils mehrere Tage dauernd über 6 Wochen lang bestanden. Besondere Neigung zu Schweißausbrüchen sind der Mutter nicht aufgefallen; dagegen schwollen Finger und Zehen, später auch die Fußsohlen an. Finger und Zehen schmerzten und konnten schließlich nicht mehr bewegt werden, so daß der Knabe nichts mehr anfassen und zuletzt nicht mehr gehen und stehen konnte. Die Haut an den Fußsohlen habe sich mehrmals in großen Fetzen abgeschält; auf den Rat eines Naturheilkundigen bürstete man die Fußsohlen mit Schmierseife und einem harten Fußbodenschrubber, was sich der Junge habe sehr gerne gefallen lassen. Die Farbe der geschwollenen Glieder sei blaß gewesen, nicht blau oder rot. Besondere Kälte sei nicht aufgefallen. Etwa um dieselbe Zeit, April 1930, äußerte der Junge bei Nacht auffallend oft Stuhldrang, durchschnittlich 7—10mal; aufs Geschirr gesetzt, entleerte er nichts, oft aber dann ein paar Augenblicke später im Bett etwas Stuhl und Urin; anscheinend unwillkürlich, aber nicht unbemerkt von dem Knaben.

Anfang Mai klagte er zum erstenmal über Schmerzen im Unterkiefer; irgendeine Erkrankung desselben: Schwellung, Blutung od. dgl. war nicht festzustellen. Der Knabe rieb seinen Unterkiefer oft und lange am Arm des Vaters, an der Bettlade, der Tischkante usw.; es bestand hier anscheinend der gleiche brutale Juckreiz wie vorher am Körper. Die Zähne wurden locker und verursachten offenbar Schmerzen. Der Junge biß sich nach und nach alle Zähne an der Tischkante, an der Bettlade und anderen harten Gegenständen aus: Zuerst Mitte Mai die Schneidezähne, einige Wochen später die Eck- und Backenzähne; Anfang Juni war kein Zahn mehr im Unterkiefer. Der Oberkiefer dagegen blieb völlig unversehrt. „Die Zahnlöcher im Unterkiefer" haben 3 Wochen geeitert, ehe sie verheilten. Die Eltern gingen deshalb mit dem Jungen zum Kinderarzt, der sie zum Zahnarzt schickte. Eine leichte Schwellung des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers ging nach kurzer Zeit, ohne aufzubrechen, wieder zurück.

In der Nacht vom 10. auf 11. Juli 1930 bekam der Knabe, nachdem er um 8 Uhr ruhig eingeschlafen war, um 10 Uhr einen eigenartigen Anfall, der sich in der Nacht noch fünfmal wiederholte: „Er habe phantasiert, heftig geschrieen, die Augen verdreht, Schaum sei vor den Mund getreten, er habe sich auf die Zunge gebissen, ferner Stuhl und Urin unter sich gelassen." Am folgenden Tage war er wieder klar bei Bewußtsein, hatte aber keine Erinnerung an die Vorgänge der vergangenen Nacht. Eine derartig unruhige Nacht wiederholte

sich nicht mehr. Wegen der Erkrankung des Unterkiefers kam der Junge nun in die Behandlung eines praktischen Arztes, der ihn am folgenden Tag (24. VII. 30) in die Kinderklinik nach Tübingen überwies.

Krankengeschichte: Eingeliefert 24. VII. 30. Gestorben 19. VIII. 30. Vormittags 8 Uhr.

Diagnose (mit sämtlichen krankhaften Befunden): Feersche Krankheit. Nekrose des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers. Phlegmone am rechten und linken Arm. Empyem der rechten Lunge und des rechten Kniegelenks.

Befund: Haut: derb, mäßig durchblutet. Fettpolster: gut entwickelt. Muskeln schlaff. Luftwege: Rachen und Mandeln vergrößert, gerötet, verschleimt. Lingua geographica. Drüsen: Zahlreiche Drüsen hinter dem Sternocleidomastoideus. Brustkorb: Symmetrisch. Lunge: Normaler Klopfschall, zahlreiche R.G.s über beiden Lungen. Atmung verschärft. Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne nicht deutlich feststellbar wegen der zahlreichen R.G.s bei der Atmung. Bauchorgane: Leib aufgetrieben und weich. Leber vergrößert, Milz nicht palpabel. Sonstiges: Liquor: Wa.R.: —. Sa.G.: —.

Untersetztes, kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Am rechten Mundwinkel Rhagaden, die strahlenförmig ins Gesicht und ans Kinn ziehen. Am Kinn einzelne Hautabschürfungen, die durch Kratzen entstanden sind.

Oberkiefer intakt. Schwere Nekrose des Unterkiefers. Starker Speichelfluß. Fehlen sämtlicher Zähne. Starker Foetor ex ore.

Röntgenbild: Der Unterkiefer ist bis zur Hälfte eingeschmolzen.

Starke Hypotonie der Muskulatur. Der Gang mit vorgebeugtem Kopf und Oberkörper ist langsam, sehr unbeholfen. Das Kind ermüdet leicht dabei, wird verdrießlich, wimmert und verlangt ins Bett. Starke Akrocyanose der Hände und Füße: die Extremitäten fühlen sich feucht und kalt an. Die Haut an den Fingern ist stark verdickt. Desquamation zwischen den Fingern und an den Handtellern in großen Lamellen.

Am Körper zerstreut finden sich Kratzspuren, starke Nekrose am After, Prolapsus recti, Fehlen des Anus.

Pulsbeschleunigung: 108. Blutdruck: 122.

Lumbalpunktion: Liquor klar. Druck erhöht, Zellen vermehrt.

Blutbild: Hämoglobin: 43%, Erythrocyten 3,1 Mill. Leukocyten 14 700: Eosinophile 2%, Stabkernige 23%, Segmentkernige 44%, Lymphocyten 26%, Monocyten 5%.

In der Nacht ist das Kind unruhig, schreit viel. Am Tage müde, schläft ständig, ist mürrisch, wenn es geweckt wird.

Ordination: Kaliumpermanganatvorlagen vor den After. Borsalbenverbände. Am Abend 2 Teelöffel Codeïn + Chloral.

25. VII. Stühle dünn, vermehrt. Das Kind ißt nur wenig, verlangt viel Flüssigkeiten. Verdrießliche Stimmung; versucht dauernd zu kratzen und die Salbenverbände abzureißen. Die Arme werden festgebunden.

30. VII. In der Nacht ist das Kind sehr unruhig gewesen. Schläft überhaupt nicht. Auch mit 45 Tropfen Somniferin kein Schlaf. Gegen Morgen plötzlicher Kollaps. Herztöne schwach, kaum hörbar. Der Puls ist nicht mehr zu fühlen, das Gesicht ist sehr blaß. Auf 1 ccm Adrenalin + Cardiazol allmähliche Besserung. Das Kind schläft fast den ganzen Tag, es wird auch beim Essen nicht richtig munter. Temperatursteigerung. Stühle vermehrt, dünn. Gegen Abend Absinken der Temperatur. Am Abend erhält es 6 Tropfen Opium. Wegen der dünnen Stühle adstringierende Kost. Appetit mäßig, starkes Durstgefühl. Am Kiefer haben sich die nekrotischen Gewebe abgestoßen. Die Analgegend sowie das ganze Gesäß gerötet. Starker Juckreiz.

3. VIII. Keine Änderung im Allgemeinbefinden. Das Kind ist in jeder Nacht sehr unruhig, es schläft wenig. Am Tage zeigt sich große Müdigkeit. Am After haben sich die nekrotischen Massen abgestoßen.

11. VIII. Plötzlicher Temperaturanstieg. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Das Kind liegt müde und apathisch im Bett. Starke Blässe des Gesichts.

13. VIII. Starke Schwellung und Rötung am linken Handgelenk außen. Druckschmerz. Es wird ein feuchter Verband angelegt und eine Tablette Luminal verabreicht. Ruhiger Schlaf in der Nacht.

14. VIII. Schwellung und Rötung des linken Unterarmes. Phlegmone des linken Unterarmes. Feuchter Verband und Ruhigstellung des linken Armes.

15. VIII. Phlegmone am rechten Unter- und Oberarm. Feuchter Verband. Ruhigstellung durch Schiene. Abblassen der Röte und Nachlassen der Schwellung am linken Unterarm.

17. VIII. Das rechte Kniegelenk ist stark geschwollen und entzündlich gerötet, sehr schmerzhaft bei der geringsten Berührung. Die Phlegmonen am linken Unterarm sind bis zum Handgelenk zurückgegangen. Umschriebene Schwellung an der volaren Seite des linken

Handgelenks. Fluktuation. Am rechten Arm beschränkt sich die Phlegmone hauptsächlich auf die Beugeseite des Oberarms.

18. VIII. Schallverkürzung über der ganzen rechten Lunge, die hinten, unterhalb der Scapula, in massive Dämpfung übergehen. Deutliche Vorwölbung unterhalb der Scapula.

Punktion: 55 ccm fibrinhaltige, schmutziggelbe Flüssigkeit.

Abstrich: Streptokokken.

Nach einer Incision an der volaren Seite des linken Handgelenks entleert sich reichlich gelblicher, dünnflüssiger Eiter. Tamponade. Verband.

Schlechtes Allgemeinbefinden. Starke Blässe des Gesichts. Starke Apathie.

19. VIII. Exitus 8 Uhr vorm.

Sektionsbericht: Zeit: 19. VIII. 30. 5 Uhr nachm. Obduzent: Dr. Nordmann.

Klinische Diagnose: Feersche Krankheit: Sepsis. Anatomische Diagnose: Hauptkrankheit: Nekrose des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers. Tod an Sepsis. Hauptbefunde: subpleurale Lungenabscesse rechts. Empyem rechts mit 250 ccm Eiter. Hautabscesse am Unterarm links. Ödeme der Hände und Füße. Schwellung der Hals- und Portallymphknoten. Granulationen und Regenerate an der Analschleimhautgrenze. Schleimhautblutungen im Darm.

Körperlänge: 100 cm.

Leiche eines Kindes, das seinem Alter entsprechend entwickelt ist, mit außerordentlich blasser Haut. Die Gegend des linken Handgelenkes zeigt eine fingernagelgroße, blutunterlaufene Stelle und auf der Beugeseite einen bleistiftstarken Fistelkanal, aus dem sich Eiter entleert, der in 3 cm Länge bei weiterer Unterminierung der Haut parallel zum Handgelenk verläuft und noch auf der Beugeseite einen Ausgang besitzt.

Auf der Außenseite des Unterarms befindet sich eine fingernagelgroße Hautaustrocknung mit blutiger Infarcierung.

In der linken Achsellinie hinten rechts sind zwei Punktionskanäle; über dem Kreuzbein ist die Haut in der Ausdehnung eines Daumennagels nekrotisch.

Situs: Das Zwerchfell reicht rechts bis zur 6., links bis zur 5. Rippe. Es ist beiderseits abgeflacht.

Das Bauchfell ist glatt und spiegelnd, die Leber überragt handbreit den Rippenbogen. Die Milz ist relativ vergrößert, sie wiegt 60 g.

Die Schnittfläche ist blaß, mit geröteten Abschnitten, die Konsistenz ist weich.

In der rechten Pleura findet sich ein eitriger fibrinöser Erguß von etwa 250 ccm Flüssigkeitsmenge.

Die Pleurablätter sind beiderseitig mit sehr dicken Fibrinbelägen bedeckt, die nur noch teilweise abstreifbar sind.

Die Lungen sind kollabiert. Die linke Pleurahöhle ist leer. Die Pleurahöhle und die Herzpleurablätter zeigen punktförmige Blutungen.

Hals- und Brustorgane: Die Lymphknoten am Halse links sind sämtliche bis zu Bohnengröße verdickt. Die Follikel des Zungengrundes sind flach. Die Tonsillen sind erbsengroß. Die Speiseröhre ist blaß, ebenso die Schleimhaut der Trachea. Die Lymphknoten auf beiden Seiten der Trachea sind stark vergrößert und gerötet. Die Schilddrüse ist feinblasig gekörnt.

Die rechte Lunge ist luftarm; auf dem Schnitte, im Bereiche des Unterlappens im vorderen Abschnitte sitzt ein bohnengroßer Absceß unter der Pleura von hepatisiertem Gewebe begrenzt und mit nekrotischer Pleura nach außen.

Die linke Lunge ist unter der Pleura atelektatisch, sie ist nicht hepatisiert und frei von Abscessen; sie besitzt einen Mittellappen.

Das Herz entspricht der Leichenfaust. Im Innern befinden sich Cruor und Speckgerinnsel. Das Endokard einschließlich der Klappen ist glatt, blaß und zart. Im Flachschnitt sieht man Fleckung.

Die Thymusdrüse ist reich an Flüssigkeit ohne erkennbare Drüsenläppchen. Die großen Venen in der Brust und am Halse sind zartwandig und innen glatt.

Die Nieren sind leicht zu entkapseln, derb, ihre Oberfläche ist rot. Die Nebennieren sind beiderseits von regelrechter Beschaffenheit. Im Magen und Duodenum ist die Schleimhaut glatt und unverdächtig. Die Lymphknoten an der Leberpforte sind auffallend groß. Ihre Schnittfläche ist markig. Ebenso die Schnittfläche der Mesenteriallymphknoten. Die Leber ist vergrößert, der Rand ist stumpf. Die Schnittfläche zeigt dunkle Zentren, Stauungsstraßen und blasse Peripherien. Das Pankreas zeigt keinen krankhaften Befund.

Im Dickdarm befindet sich zäher Stuhl. Die Schleimhaut im Dickdarm ist mäßig gerötet. Im Coecum sieht man einige Schleimhautblutungen. Im Ileum und Jejunum sind sehr viel Schleimhautblutungen. Die Grenze zwischen Anus und Rectumschleimhaut ist unscharf begrenzt und zeigt frische Plattenepithelregenerationen. Weiter oben

Melanose der Zotten und Schleimhautblutungen. Die Harnblase ist ohne krankhaften Befund.

Das Schädeldach ist von entsprechender Stärke und blasser Diploë. Die Meningen sind sehr flüssigkeitsreich. Das Gehirn ist weich, über dem Hinterhaupt befinden sich einige meningeale Blutungen.

Der Oberkiefer zeigt in gewöhnlicher Weise die Zahnreihe. Beim Herauspräparieren des Unterkiefers eröffnet sich im linken unteren Kiefergelenk eine Eiterkammer.

Der Unterkiefer (s. Abb.) hat durch die tiefgehenden Knochenzerstörungen einerseits, durch die Regenerationsprozesse andererseits seine ursprüngliche Form verloren. Die Regenerate sind von neuem wieder ulcerös zerfallen. Im Gebiet der abgestoßenen Milchzähne ist der Alveolarfortsatz tief nekrotisch zerstört, so daß schon makroskopisch auf das Fehlen der Zahnkeime geschlossen werden kann.

Mikroskopischer Befund: Unterkiefer (Schnitt durch den Unterkiefer in der Gegend des 2. Milchmolaren): Das Knochen-

mark ist ödematös und fibrös von zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt. Nach dem ehemaligen Alveolarfortsatz zu ist die Infiltration des Knochenmarks durch Leukozyten und Lymphocyten dichter. Es überwiegen Plasmazellen. Es finden sich auch die übrigen zelligen Bestandteile des Knochenmarks bis zu den Riesenzellen.

Nach der Mundhöhle zu findet sich stellenweise kein Abschluß durch Granulationsgewebe. An anderen Stellen ist diese Granulationsschicht über den ganzen Defekt ausgebreitet: sie ist in den tieferen Schichten fibrös, von Plasmazellen locker durchsetzt. In den oberen Schichten ist die Durchsetzung stärker. Die Oberfläche ist durchsetzt mit einem Schorf aus Fibrin und Leukozyten. Auch hier finden sich keine Reste von Epithel und keine Reste von Zahnkeimen. Nur sehr viele Knochenbälkchen mit den Zeichen des Abbaus. Der eigentliche Alveolarfortsatz ist vollständig verschwunden.

Halslymphknoten: Zeigen eine Vergrößerung. Die Lymphocyten sind vermindert, an ihrer Stelle finden sich lauter Plasmazellen. Zwischen ihnen liegen noch sehr viel Trümmer von Leuko- und Lymphozyten. Die Lymphsinus zeigen ein gewuchertes Retikuloendothel.

Die histologische Untersuchung der übrigen Organe ergibt:

1. Milz: Starke Hyperämie, Hypoplasie der Pulpa, insbesondere durch Plasmazellen; wenige polymorphkernige Leukozyten. Keine Vermehrung des Retikulums. Zurücktreten der Follikel.

2. Leber: Infiltration des periportalen Bindegewebes durch Plasmazellen und Lymphocyten. Starke Erweiterung der Kapillaren. Kein besonders kräftiges Hervortreten des Retikuloendothels. Großtropfige Verfettung der Leberzellen in der Peripherie der Leberläppchen.

3. Portallymphknoten: Zeigen nur stellenweise eine Bereicherung plasmazellähnlicher Formen, sonst vorwiegend Lymphozyten.

4. Herzmuskel: Zeigt keine Verfettung und keine Infiltration.

5. Nieren: Ohne krankhaften Befund.

Die übrigen Organe sind histologisch ohne pathologischen Befund bzw. wurden nicht untersucht.

Es handelt sich also in unserem Fall um einen 3jährigen, gut ernährten Patienten, der ungefähr 1½ Jahre lang beobachtet werden konnte. Zuerst traten Verdauungsstörungen auf, die sich zunächst durch Darmparasiten erklären ließen, später sich aber auch ohne äußere Ursache wiederholten. Mitte März 1930 trat am After ein

juckendes Exanthem auf, das für Feersche Krankheit typisch ist. Diesem Exanthem folgten nun die verschiedenen Symptome an den Extremitäten und an den Fußsohlen (Schwellungen und Hautabschuppungen). Anfang Mai 1930 finden wir die entsprechenden Erscheinungen am Unterkiefer, die dann auch zum Verlust der Zähne führten.

Das ganze Krankheitsbild wurde noch durch eine Pneumonie kompliziert, weil der gesamte Organismus herabgestimmt und die Krankheitsbereitschaft gesteigert worden war.

Immer wieder wird auf die außerordentliche Blässe des Gesichts hingewiesen und besonders betont, daß die für Feersche Krankheit typische Akrocyanose im Anfang nicht zu beobachten war. Die Blässe an sich ist durch den Blutbefund befriedigend erklärt, der mit 3,1 Mill. Erythrocyten und 43% Hämoglobin auf eine Anämie hinweist. Dem Blutbild mit 23% stabkernigen Leukozyten können wir ferner entnehmen, daß der Körper mit einer Infektion kämpft. Tatsächlich wurde der ganze Organismus infektiös überschwemmt, offenbar von der Gegend des Afters durch Kratzwunden und später von den Alveolen im Unterkiefer aus.

Der Anfall, der sich bei dem Kind in einer Nacht fünfmal wiederholte, besitzt die für Epilepsie typischen Symptome. Dies scheint mir von Bedeutung zu sein, da die Epilepsie durch Gefäßkontraktionen im Gehirn hervorgerufen wird.

Die Sektion ergibt Phlegmonen an verschiedenen Körperstellen und eine Vergrößerung sämtlicher Lymphknoten, wodurch die Diagnose „Sepsis" erwiesen ist. Dies bestätigt auch die histologische Untersuchung durch die Infiltrationen leukozytärer Formen und Lymphozyten in den verschiedenen Organen.

Der Alveolarfortsatz des Unterkiefers ist so stark nekrotisch zerstört, daß die Zahnkeime ausgefallen sind. Das mikroskopische Bild läßt hier erkennen, daß der Kieferknochen noch weiterhin im Abbau begriffen ist.

Differentialdiagnostisch kommen, besonders was die Zerstörungen in der Mundhöhle betrifft, die Agranulocytose, die verschiedenen Formen von Leukämien und Skorbut in Frage.

Die Agranulocytose und Leukämien sind m. E. wegen des für sie vollständig atypischen Blutbilds unseres Falles ausgeschlossen.

Der infantile Skorbut oder die Möller-Barlowsche Krankheit, eine C-Avitaminose, ist durch die Ernährung des Kindes in unserem Fall (frische Milch, Obst usw.), also vitaminreiche Nahrung, ausgeschlos-

sen. Außerdem berichtet G. Westin an Hand von einigen Skorbutfällen, bei denen die Veränderungen der Zähne und Kiefer untersucht wurden, nur von einem physiologischen Knochenabbau und einem ungenügenden Knochenanbau des Kieferknochens. Also handelt es sich bei Skorbut um eine Atrophie und nicht um eine Nekrose des Kieferknochens.

Nun ist nochmals auf die Frage der Ätiologie der Feerschen Krankheit zurückzukommen. Bei Feer finden wir folgende Erklärung:

„Die Cyanose, Kälte und Gedunsenheit der Hände, Füße und der Nasenspitze lassen sich am besten erklären durch einen Krampf der kleinen Blutgefäße und Kapillaren, wofür auch der hohe Blutdruck spricht. Da die Vasokonstriktoren sympathisch innerviert sind, darf man also eine Hypertonie des Sympathicus annehmen."

Damit ließen sich auch das Kribbeln und der Juckreiz, die bei der Feerschen Krankheit sehr stark in Erscheinung treten, erklären. Denn die Kribbel-Krankheit wird ätiologisch auf Angiospasmen zurückgeführt. Es handelt sich also um Vasoneurose, ein Krankheitsbild, das seine Ursache in konstitutionellen Gründen hat. Ein dauernder Krampf der kleinen Arterien kann „zu spontaner symmetrischer Gangrän" führen.

Tatsächlich berichten auch W. Keller und Weber von Fällen Feerscher Krankheit, bei denen später Gangrän der Fingerspitzen, in einem Fall auch des Nasenseptums, auftrat.

Der Fall von Weber war mir leider nur im Referat zugänglich, während ich den von Keller beschriebenen Fall, der in der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg zur Beobachtung kam, kurz schildern möchte.

Mädchen, 4½ Jahre. Blaß, mäßiger Ernährungszustand. Haut feucht infolge starker Schweiße. Am Körper und an den Extremitäten, vorzugsweise an den Beugen, Kratzeffekte, ebenso an Brust, Bauch und Gesäß. Nägel zum Teil verdickt. Finger in toto plump, an den Spitzen gerötet. Keine besonderen Lymphdrüsenschwellungen. Der Schilddrüsenmittellappen ist etwas verdickt, Gelenke nicht geschwollen, nicht schmerzhaft. Herz in normalen Grenzen; Töne rein, Puls 150. Herzaktion stark beschleunigt und regelmäßig. Lunge o. B. Leber und Milz nicht zu tasten. Keine Motilitätsstörung. Das Kind schwitzt sehr stark und leidet bis zur Schlaflosigkeit unter dem Hautjucken. Das Kind klagte zuerst über Leibschmerzen, vorübergehend fanden sich auch Spulwürmer. Masern. Später trat wieder ein Ausschlag auf. Schmerzen in den Gelenken (Schulter, Hand, Knie). Schmerzen in den Fingerspitzen, Fußspitzen, an den Rippen und Brennen der Bauchhaut. Typische Scharlachschuppung. Häufig starke Schmerzen an den Fingern und Fußspitzen, sowie anfallsweise auftretende Leibschmerzen. Tag und Nacht starke

Schweiße, zuletzt nur noch, wenn das Kind außer Bett war. Schlaflosigkeit. Eiterpusteln am Bauch.

Zusammenfassung: Eine im Anschluß an Scharlach aufgetretene Erkrankung, bestehend in Schweißen, Tachykardie, Ekzeme, Trophoneurose an den Fingern und Zehen, leichte vaskuläre Struma. Diagnose: Sympathiconeurosis postscarlatinosa. (Vielleicht bedingt durch Hyperthyreoidismus). Das Krankheitsbild wurde dann als eine Art Raynaudscher Krankheit aufgefaßt.

Es bildete sich später ein Rectalprolaps. Die Krankheit ging in eine typische Raynaudsche Gangrän über mit Verlust der vorderen Fingerglieder. Das Kind wurde dann entlassen, über sein weiteres Ergehen wurde nichts bekannt.

Daß es sich hier um einen Fall von Feerscher Krankheit handelt, kann nach den zur Beobachtung gekommenen Symptomen keinem Zweifel unterliegen. Außerdem möchte ich darauf hinweisen, daß der von Keller beschriebene Fall in seiner Krankengeschichte sehr viel Ähnlichkeit mit unserem Fall hat.

Feer nimmt anscheinend an, daß es sich bei diesen vasoneurotischen Störungen nur um eine sog. Sympathicotonie (Eppinger und Heß) handelt, also eine Hypertonie des Sympathicus, während er die Vagotonie, die Hypertonie des Vagus (Parasympathicus) ganz außer Acht läßt.

Aus allen Beobachtungen geht hervor, daß das Krankheitsbild von krankhaften Störungen des vegetativen Nervensystems beherrscht wird, die das Gefäßnervensystem mit einschließt. Da wir die Nekrose des Alveolarfortsatzes in den Mittelpunkt unserer Betrachtungen stellen wollen, sei kurz angeführt, wie sich die Vorgänge im peripheren Kreislauf nach dem heutigen Standpunkt bei der Spitzengangrän abspielen.

Die Vorgänge beginnen mit Spasmen der Strombahn und verursachen Schmerzen (Blässe), alsdann beobachtet man einen Zustand der peristatischen Hyperämie, dem klinisch die Akrocyanose entspricht. Dabei ist die arterielle Strombahn verengt, die Kapillaren und kleinen Venen sind sehr stark erweitert; es besteht eine Reizung der Dilatatoren und ein Ermüdungszustand der Vasokonstriktoren, der durch eine vorhergehende langdauernde Erregung derselben (Spasmen) hervorgerufen wird. In diesem Zustand starker Dilatation der distalen Blutgefäße ist die Stromgeschwindigkeit stark herabgesetzt. Kommt es zu vollständigem Verlust jeglicher Gefäßerregbarkeit, so tritt Stase ein. Bei ihr ist auch starke Verengerung oder vollständiger Verschluß der Arterien zu beobachten. Stase führt bei

längerem Bestehen zur Nekrose des betreffenden Gebiets. Diesen Mechanismus beobachtet man u. a. auch beim Verbrühen und beim Erfrieren eines Gliedes.

Vor allem entstehen solche Kreislaufstörungen beim Raynaud und bei den diesem Begriff zuzurechnenden Erkrankungen, und zwar auf dem Boden konstitutioneller Anlage (Goecke). Das stimmt sehr gut mit der Auffassung der Feerschen Erkrankung als vegetative Neurose überein, denn hier beobachtet man zunächst spastische Zustände, die Juckreiz und Schmerzen hervorrufen und von Zuständen peristatischer Hyperämien (Akrocyanose) abgelöst werden.

Auf solchen Kreislaufstörungen beruhen auch die Krämpfe der letzten Lebenstage, die typisch epileptische gewesen sind und allgemein mit Spasmen im Gefäßgebiet der Hirnrinde erklärt werden. Trifft nun ein Trauma die durch solche Störungen in ihrer Erregbarkeit verminderten Strombahngebiete, so entwickelt sich leicht ein Zustand mangelhafter oder völlig fehlender Erregbarkeit im distalen Gebiet: die Stase. Das ist gewöhnlich auch beim Raynaud der Fall (Goecke) und trifft auch für unsern Fall Feerscher Erkrankung zu. Denn wir hören, daß sich das Kind, offenbar unter schwerem Juckreiz leidend, die Zähne selbst ausgebissen hat. Dieses Trauma erscheint ausreichend, um die Gangrän des Alveolarfortsatzes auf dem Boden der Feerschen Krankheit zu erklären.

Aus unseren Betrachtungen ergibt sich, daß die Feersche Krankheit in das Gebiet der vegetativen Neurosen im weitesten Sinne des Wortes hineingehört und dem Raynaud der Erwachsenen nahesteht. Jedenfalls ist die Pathogenese der dabei auftretenden Gangrän in diesem Sinne verständlich. Ob die Erkrankung eine konstitutionelle ist, läßt sich ebenso wie beim Raynaud nur vermuten; irgendeine Sicherheit nach ihrer Herkunft besteht aber keineswegs.

Zusammenfassung.

Es wird ausführlich über einen Fall von Feerscher Krankheit mit Zahnausfall und Nekrose des Alveolarfortsatzes berichtet. Diesem Fall konnten aus der Literatur nur drei an die Seite gestellt werden (Miller, Keller, Tübinger Kinderklinik).

Also treten bei Feerscher Krankheit sehr oft Nekrosen auf; sie betreffen häufig das Zahnsystem. Pathogenetisch sind diese Nekrosen durch Kreislaufstörungen (Spasmen, Stasen) wie beim Raynaud, ver-

ständlich, da Störungen des peripheren Kreislaufes das Krankheitsbild beherrschen und einen Teil einer vegetativen Neurose (F e e r) darstellen.

Am Schluß meiner Ausführungen gestatte ich mir, den Herren Prof. Dr. D i e t r i c h und Prof. Dr. N o r d m a n n für den Vorschlag des Themas, für die freundliche Überlassung des Materials, die liebenswürdige Unterstützung und Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturübersicht.

Artom, Mario: L'acrodinia infantile. (Giorn. ital. Dermat. 70, 810—837, 1929.)

Dietrich, A.: Grundriß der allgemeinen Pathologie. (Leipzig 1929.)

Goecke, H.: Zur Entstehung der Endarteriitis obliterans. (Virchows Arch. Bd. 266.)

Feer, E.: Eine eigenartige Neurose des vegetativen Nervensystems beim Kleinkinde. (Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 24, 1923.)

Holt and Howland: The Desease of Infancy and Childhood. (New York and London 1920.)

Ibrahim, J.: (In: E. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena 1930.)

Ihm, L.: Beitrag zur Kenntnis der Feerschen Neurose des veget. Systems beim Kleinkinde. (Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 49.)

Keller, W.: Ein Beitrag zur Kasuistik der kürzlich von Feer beschriebenen vegetativen Neurose im Kindesalter. (Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 26.)

Kühl, G.: Zur Pathogenese der Feerschen Neurose des vegetativen Systems im Kindesalter. (Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 45, H. 3. 1928.)

Miller, Milo K.: Polyneuritic syndrome in young children. (Journ. of the Indiana State med. assoc. Bd. 14, Nr. 5, 1921.)

Misch, Julius: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und der Zahnheilkunde. 1922.

Rohrer, A.: Innere Medizin und Zahnheilkunde. (Leipzig 1921.)

Schultz, W. und Jacobowitz, L.: Die Agranulocytose. (Med. Klinik, Jg. 21, 1925, Nr. 44.)

Strümpell-Seyfarth: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. II. 1930.

Weber, Parkes: Cases of erythrooedema and the question of acrodynia.

Weiß, Viktor: Lymphatische Reaktion und Agranulocytose bei lokaler Sepsis. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 106, 1927.)

Westin, Gösta: Über Zahnveränderungen in Fällen von Skorbut bei Homo. (Bd. I u. II. Stockholm 1931.)

Westin, William: „Acrodynia". (Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 9, 1920.)

Wiggelendam, J. M. und Taco Kuiper Kzn: Das Krankheitsbild Swift-Feersche Krankheit. (Nederlandsch. tydschr. v. geneesk. Jg. 71, 2. Hälfte, Nr. 3, 1927.)

Lebenslauf.

Am 8. Februar 1906 wurde ich, Hans Müller, als Sohn des derzeitigen Oberstudiendirektors Carl Müller in Stuttgart, geboren. Ich besuchte die Schulen in Nürtingen und Eßlingen, woselbst ich 1924 am Realgymnasium die Reifeprüfung ablegte.

Nach 2jähriger Banklehre entschloß ich mich zum Studium der Zahnheilkunde in Tübingen. Im Frühjahr 1929 bestand ich in Tübingen die zahnärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester verbrachte ich, mit Ausnahme des Winter-Semesters 1929/30 (Würzburg), in Tübingen. Daselbst legte ich im Frühjahr 1931 die zahnärztliche Prüfung ab.